Série 4. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 26.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# FORMES FRUSTES

## *De l'Ataxie locomotrice.*

## THÈSE

### POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

**Présentée et soutenue le 11 Août 1882**

PAR

**V.-R. MARTIN**

*MÉDECIN-ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE*

**Né à Libourne, le 13 Janvier 1858**

**Examinateurs de la Thèse :**

MM. VERGELY, *président.*
VIAULT.
POINSOT.
LEFOUR. } *Agrégés.*

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.**

BORDEAUX
IMPRIMERIE NOUVELLE A. BELLIER ET Cie.
16 — RUE CABIROL — 16

1882

Série 4. FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX N° 26.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# FORMES FRUSTES

## *De l'Ataxie locomotrice.*

## THÈSE

### POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

**Présentée et soutenue le 11 Août 1882**

PAR

**V.-R. MARTIN**

*MÉDECIN-ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE*

Né à Libourne, le 13 Janvier 1858

**Examinateurs de la Thèse :** MM. VERGELY, *président.* — VIAULT. — POINSOT. — LEFOUR. — *Agrégés.*

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.**

BORDEAUX
IMPRIMERIE NOUVELLE A. BELLIER ET Cie.
16 — RUE CABIROL — 16

1882

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. DENUCÉ ..... Doyen.

## PROFESSEURS :

| | | |
|---|---|---|
| Anatomie | MM. | BOUCHARD. |
| Physiologie | | ORÉ. |
| Physique | | MERGET. |
| Chimie | | MICÉ. |
| Histoire naturelle | | GUILLAUD. |
| Pathologie générale | | VERGELY. |
| Pathologie interne | | DUPUY. |
| Pathologie externe | | AZAM. |
| Anatomie pathologique | | COYNE. |
| Histologie et anatomie générale | | VIAULT. |
| Médecine opératoire | | MASSE. |
| Pharmacie | | FIGUIER. |
| Thérapeutique | | De FLEURY. |
| Hygiène | | LAYET. |
| Médecine légale | | MORACHE. |
| Médecine expérimentale | | JOLYET. |
| Matière médicale | | PERRENS. |
| Clinique médicale | | PITRES. PICOT. |
| Clinique chirurgicale | | DENUCÉ. LANELONGUE. |
| Clinique obstétricale | | MOUSSOUS. |

## AGREGÉS EN EXERCICE

| | | |
|---|---|---|
| MM. ARNOZAN | MM. BOURSIER | MM. POINSOT |
| RONDOT | LEFOUR | TESTUT |
| LANDE | DUDON | CARLES |
| SOLLES | DEMONS | PÉRIER |
| ARMAINGAUD | GERVAIS KOYSIEWICZ | BLAREZ |

## MAITRES DE CONFERENCES

| | | | |
|---|---|---|---|
| Physique | MM. BERGONIÉ | Histoire naturelle | MM. PÉRIER. |
| Chimie | CARLES | Accouchements | LEFOUR. |

## CLINIQUES ANNEXES

| | | |
|---|---|---|
| Clinique médicale des enfants | MM. | NÉGRIÉ. |
| Clinique chirurgicale des enfants | | BITOT. |
| Ophthalmologie | | BADAL. |
| Maladies vénériennes | | VENOT. |
| Maladies mentales | | N... |

*Le Secrétaire de la Faculté,* MADOULÉ.

---

**La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.**

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Témoignage de la plus sincère affection et de la plus vive reconnaissance.*

---

A MA SŒUR

*Amitié sincère.*

---

A MA FAMILLE

---

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR VERGELY

Professeur de Pathologie générale à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Médecin de l'hôpital Saint-André.

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# FORMES FRUSTES

*De l'Ataxie locomotrice.*

---

## INTRODUCTION

---

Avant d'entrer dans l'étude des formes anomales de l'ataxie locomotrice progressive, il nous semble nécessaire de dire quelques mots de cette affection médullaire que des travaux récents ont permis de reconnaître jusque dans ses formes les plus variées.

Cette maladie nous paraît être un terrain bien choisi pour montrer les résultats remarquables que l'observation rigoureuse et l'expérimentation ont donnés à la médecine moderne, et aussi pour faire connaître la voie nouvelle vraiment sérieuse et scientifique, dans laquelle sont entrées de nos jours les études médicales.

Nous n'avons pas l'intention en écrivant ce travail de décrire d'une façon complète les *formes frustes* de l'ataxie

locomotrice; des auteurs plus autorisés ont déjà pénétré fort avant dans cette voie. Nous nous contenterons d'exposer certains phénomènes pathologiques qui peuvent éclairer le diagnostic et aider le clinicien à reconnaître l'*entité morbide* à travers ses manifestations les plus étranges.

Nous diviserons donc notre travail en cinq parties. Dans la première, nous tracerons d'une façon assez détaillée les phases diverses par lesquelles la question est passée.

Nous définirons ensuite en quelques lignes l'ataxie locomotrice progressive.

Dans une troisième partie, nous aborderons l'étude symptomatologique de cette maladie. Nous continuerons par l'exposé des formes frustes : A viscérales, B articulaires, C névralgiques, D sensorielles.

Enfin nous terminerons par quelques réflexions diagnostiques qui nous permettront de poser nos conclusions.

Que M. le professeur Vergely daigne recevoir ici l'expression de notre gratitude la plus profonde, pour les précieux conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant la rédaction de ce travail.

## CHAPITRE PREMIER

Il nous suffit de parcourir l'histoire de l'ataxie d'un pas rapide, pour voir que si les symptômes de la maladie avaient été aperçus, si des tentatives avaient été faites pour grouper en un faisceau le syndrome morbide qui la compose, on n'était pas arrivé à des résultats bien positifs.

Une mauvaise méthode, l'absence d'observations précises, l'insuffisance des connaissances physiologiques avaient rendu impossible toute localisation exacte.

C'est du jour où l'on a commencé « *à penser anatomiquement* », suivant l'heureuse expression du professeur Charcot, que l'ataxie locomotrice a pu être séparée des autres maladies de la moelle.

Si nous jetons, en effet, un coup d'œil sur le passé, que trouvons-nous? Des descriptions vagues, des notions confuses touchant la physiologie et la pathologie de la maladie qui nous occupe.

Avant 1858, époque à laquelle Duchenne (de Boulogne) publia son mémoire, il n'était pas question d'ataxie locomotrice, et le symptôme désordre des mouvements, que l'on avait signalé depuis très-longtemps déjà, était attribué par tous les auteurs au fameux *tabes dorsalis*.

Ce dernier était connu d'Hippocrate (*Œuvres, trad.* Littré. Paris, 1851), qui signale parmi ses manifestations, la spermatorrhée, le marasme, la fièvre hectique, les accidents produits par les excès vénériens, etc. Il l'était aussi de Sauvages (*Noso. méth. trad. Gouvion, vol. IX, p. 40. Lyon 1772*) qui décrit sous ce nom une maladie que caractèrisent la rachialgie, la dysurie, la spermatorrhée, les douleurs dans les membres inférieurs et le tremblement des mains. Quant à Galien, les quelques pages qu'il écrivit sur les fonctions de la moelle, méritent d'être signalées.

Nous ne parlerons pas des nombreux auteurs qui ont écrit au moyen âge et à l'époque de la renaissance; aucun ne songea même à tirer de l'enfance la physiologie et la pathologie de la moelle. Le dix-septième et le dix-huitième siècles n'ont rien appris de nouveau sur cette partie importante des sciences médicales, et à part quelques travaux de

P. Frank, de Copland, il faut arriver au commencement du dix-neuvième siècle, pour rencontrer des ouvrages traitant de la pathologie de la moelle.

Un de ceux qui résument le mieux l'état de la science à cette époque, est celui d'Ollivier d'Angers (*Traité des maladies de la moelle*, Paris 1823); il traite, en effet, dans ce travail, de l'anatomie, de la physiologie, et de l'anatomie pathologique de la moelle; ses descriptions ont pour base des observations dans lesquelles rien n'est omis et, aujourd'hui, encore, on les consulte avec fruit. Ce travail, publié en 1823, donna naissance à beaucoup d'autres; après cette époque, nous trouvons fréquemment des observations de maladies de la moelle, qui permettent à l'anatomie pathologique d'étendre ses connaissances. Elles sont toutes suivies d'autopsie, et, en les parcourant, on sent que leurs auteurs ont une idée fixe : lier la lésion au trouble de la fonction.

Les plus remarquables sont celles de Hutin, de Wiliam Horn, de Cruveilhier, de Steinthal. Ils énumèrent la plupart des symptômes connus aujourd'hui et parlent d'une dégénérescence gris jaunâtre des cordons postérieurs de la moelle.

Mais tous rangent dans le groupe des myélites les maladies qu'ils ont observées, alors même qu'elles présentent les caractères les plus disparates, et leurs idées sont admises par la plupart des auteurs qui laissèrent à cette époque quelques écrits touchant les affections médullaires. Tels sont Albercrombie, Stanley, Tood, Monod, Luys, Gull et quelques autres, que le cadre restreint de ce travail ne nous permet pas de citer.

Tel était l'état de la question, lorsque deux observateurs vinrent éclairer d'un jour nouveau l'opinion que l'on s'était faite sur le *tabes dorsalis* et contribuèrent pour une large

part aux progrès si rapides que fit la pathologie de cette affection médullaire.

Romberg, de Berlin (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1840, troisième édition), est le premier ; dans une monographie que l'on a qualifiée de chef-d'œuvre, il décrivit sous le nom de *tabes dorsalis*, une maladie qu'il avait dégagée du groupe ordinaire des myélites, au point de vue symptomatique. Il n'en fut pas de même au point de vue anatomique, car il la considéra comme une myélite chronique; et cependant, il vit que les lésions principales occupaient les faisceaux postérieurs de la moelle, les racines postérieures des nerfs rachidiens, et qu'elles avaient une tendance à se propager peu à peu de la région dorso-lombaire jusqu'à l'encéphale, ainsi que le prouvaient l'atrophie des nerfs optiques et de leurs bandelettes.

Les symptômes que nous connaissons aujourd'hui sont presque tous cités par lui : douleurs fulgurantes, douleurs en ceinture, désordres de la marche et du mouvement, troubles de la vue, persistance des mouvements de flexion et d'extension, paralysies rectale et vésicale, eschares au sacrum, rien n'est omis, et si Romberg avait parlé du contraste entre la paralysie apparente et la persistance de la force musculaire, il eût laissé peu de choses à dire.

Duchenne, de Boulogne (*Arch. génér. de méd.*, 1858 et 1859) était le second. A lui revient le mérite d'avoir fait une entité morbide, d'avoir groupé tous les symptômes, de les avoir séparés de ceux des myélites avec lesquels on les confondait jusque alors, et enfin, d'en avoir fait une maladie qu'il définit : *Une abolition progressive de la coordination des mouvements et paralysie apparente, contrastant avec l'intégrité de la force musculaire* »

Le mémoire de Duchenne, qui fait époque dans l'histoire de l'ataxie, eut un grand retentissement dans le

monde médical, il devint le point de départ de toutes les recherches. Il est regrettable cependant que son auteur se soit laissé guider en anatomie pathologique par les théories de Flourens.

L'élan était donné, et maintenant, nous pourrons voir de quel pas rapide a marché l'anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice : on n'en est plus, à présent, à considérer le désordre des mouvements comme le symptôme d'une myélite, et c'est à qui trouvera la véritable lésion de l'ataxie locomotrice. Aussi, les monographies se succèdent-elles avec rapidité, et en 1861, Bourdon et Luys (*Hipp. Bourdon. Et. clin. et hist. sur l'Ataxie*, in *Arch. gén. de méd.* 1861), ayant fait l'autopsie d'un individu qu'ils considéraient comme ataxique, trouvèrent des lésions marquées de la moelle et des nerfs crâniens, lésions qui avaient des rapports si évidents avec les symptômes observés pendant la vie, que Bourdon termine son mémoire par ces mots : « *Les phénomènes automatiques, associés, coordonnés, qui comportent la marche et la station dépendent de l'état d'intégrité des faisceaux postérieurs de la substance grise de la moelle.* »

Tous les regards se tournèrent vers l'anatomie pathologique de cette affection nouvellement connue et les observations de Hipp. Bourdon, de Dujardin-Beaumetz, de Marius Carre, d'Isnard, publiées en 1862 et 1863, contribuent pour une large part à faire connaître les lésions que l'on rencontrait tous les jours dans les nombreuses autopsies que l'on pratiquait.

Malgré ces travaux qui cependant étaient le résultat de recherches consciencieuses, il y avait beaucoup de sceptiques. Ces derniers ne pouvaient se résoudre à séparer l'ataxie locomotrice du groupe des myélites, et pour ne

citer que quelques noms, nous mentionnerons ceux de Ludwig Türk, de Virchow, de Wunderlich.

Quelques-uns, peu satisfaits des résultats fournis par l'anatomie pathologique, essayèrent d'expliquer autrement l'ataxie. Teissier, de Lyon (*De l'ataxie musculaire. Gaz. méd. de Lyon*, 1861), la considèra comme un symptôme de maladies diverses; Jaccoud (*Gaz. hebd. méd. et chir.* n° 8, 1882), l'attribua à l'anesthésie. Trousseau et Nonat en firent une névrose.

Cet état de choses ne devait pas durer longtemps, car des observateurs sérieux allaient bientôt se livrer, le microscope en main, à la recherche des éléments anatomiques de la moelle, de ses fonctions et aussi des lésions qu'on y pouvait trouver. Ces recherches micrographiques donnèrent une impulsion féconde aux progrès de l'anatomie pathologique ; en parcourant les archives de physiologie, en jetant un regard sur les découvertes faites pendant ces dernières années, on peut voir que les observateurs s'attachent tous à établir un parallèle entre les lésions et les symptômes.

Charcot et Vulpian (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1862) publient deux cas d'ataxie locomotrice dans lesquels ils avaient trouvé des altérations des racines postérieures de la région dorsale et de la région dorso-lombaire de la moelle. Chaque filament de racine possédait très peu de tubes nerveux à l'état normal. L'année suivante, Cornil (*Mém. de la Soc. de Biol.*, 1863), présente une observation qui n'est que la confirmation des faits précédemment signalés.

En 1864, Topinard, dans une excellente monographie, définit d'une manière précise l'ataxie locomotrice progressive et signale certaines formes frustes de cette affection. Il élargit considérablement le cadre des connaissances acquises jusqu'à lui.

Grâce aux recherches nouvelles de Charcot, de Vulpian, et de leurs élèves; grâce aux observations consciencieuses dePierret, de Déjerine et de Dubois, des progrès immenses ont été réalisés.

Charcot et Vulpian, dans leurs traités sur les maladies du système nerveux, démontrent, en effet, qu'à l'œil nu on trouve des lésions des méninges, des altérations des nerfs crâniens et des nerfs rachidiens portant sur les cordons latéraux.

A l'aide du microscope, ils arrivent à des connaissances anatomo-pathologiques plus importantes. En dehors des lésions observées précédemment, ils constatent que, dans l'ataxie locomotrice progressive, la sclérose des bandelettes latérales des faisceaux postérieurs est la seule lésion constante. Aussi, donnent-ils à l'ataxie le nom de *Sclérose des cordons postérieurs.*

M. Pierret (*Arch. de physiol.* 1872, p. 364, et *Ibidem* 1873, p. 74), s'appuyant sur de nombreuses autopsies, démontre que les cordons de Goll sont souvent atteints de sclérose lorsque la lésion siège particulièrement à la région lombaire. C'est aussi l'opinion de Charcot (*Mal. du syst. nerveux*, 1877, t. II, p. 13), qui admet deux formes de sclérose des cordons postérieurs : l'une, *sclérose fasciculée systématique médiane*, ou sclérose des cordons de Goll; l'autre, *sclérose fasciculée latérale des cordons postérieurs*, tenant sous sa dépendance les symptômes tabétiques. Ces auteurs ont du reste remarqué, que s'il y a sclérose latérale des cordons postérieurs, on retrouve dans la symptomatologie une incoordination motrice des membres supérieurs, tandis que si les cordons de Goll sont atteints, ce qui arrive presque toujours à la longue, il n'y a ni paralysie, ni contractures, ni mouvements ataxiques.

Toutefois, si l'anatomie pathologique leur a fait admettre

deux sortes de sclérose, ils en reconnaissent une qui est la première à exister. « En somme, dit Charcot, la lésion scléreuse des bandelettes latérales est le seul fait anatomique essentiel dans l'ataxie locomotrice progressive. La sclérose des cordons médians n'est au contraire qu'un fait accessoire, aléatoire, et vraisemblablement consécutif. » (Charcot, *loc. cit.*, p. 12).

M. Pierret, dans l'observation de la nommée Allard, a prouvé que la sclérose fasciculée latérale peut exister seule, alors qu'il n'y a comme symptômes que des douleurs fulgurantes.

Mais ces pionniers de la science ne bornèrent pas là leurs recherches. Il leur fallait des résultats encore plus certains, et ils tournèrent de nouveau leurs regards vers l'anatomie pathologique, espérant qu'elle leur décelerait le secret des localisations médullaires. Ce n'est pas en vain qu'ils cherchèrent.

Bientôt, en effet, M. Pierret, à l'aide d'une série d'observations d'ataxiques morts d'une maladie intercurrente, ne tarda pas à faire savoir au monde médical que l'ensemble symptomatique était lié à un développement parallèle et progressif de la lésion scléreuse dans les rubans externes des cordons postérieurs.

Le professeur de la Salpétrière, avec sa méthode rigoureuse, étudia ou fit étudier par ses élèves les formes les plus complexes de l'ataxie et posa les conclusions suivantes, qui résument, pour ainsi dire, l'état de la science à cet endroit.

S'il y a des douleurs fulgurantes, les bandelettes scléreuses latérales sont minces et étroites; ces dernières s'élargissent, au contraire, en dedans ou en dehors si l'incoordination motrice est venue s'ajouter aux douleurs fulgurantes.

Lorsque l'anesthésie est très accusée, les cornes postérieures de substance grise sont altérées et les tubes nerveux sont atrophiés en grand nombre dans les racines postérieures.

Quand les symptômes paralytiques se sont montrés, il y a sclérose de la partie postérieure des cordons latéraux.

Avant de terminer ces quelques mots d'historique, nous ne pouvons passer sous silence les noms de Delamarre, de Debove, de Fabre, de Maurice Raynaud, d'Audibert et de Frantz Muller, que nous mettrons souvent à contribution, lorsque nous parlerons des formes frustes d'ataxie locomotrice.

Telle est, en quelques mots, l'histoire de cette dernière. Nous avons rapporté, d'une manière concise, les opinions divergentes qui ont été émises sur son compte; nous avons fait en sorte d'exposer brièvement les résultats obtenus pendant ces dernières années; il nous reste maintenant à examiner si le problème que l'on s'était proposé a été résolu.

En effet, bien que la physiologie et l'anatomie pathologique aient donné la clef de plusieurs phénomènes complexes dont la clinique est prodigue, aujourd'hui encore, on est trop souvent contraint d'avoir recours à de simples hypothèses pour expliquer certains faits. Car, il s'en faut de beaucoup que l'ataxie se présente toujours à nos yeux avec le cortège de symptômes qui la caractérisent dans sa forme classique.

Il n'est pas encore absolument démontré que certains phénomènes tabétiques ne puissent se présenter en dehors d'une lésion des cordons postérieurs. Aussi, ce n'est pas sans une certaine réserve que nous avons cité des observations d'ataxie fruste, et nous nous sommes efforcés de les choisir parmi celles que l'autopsie a confirmées.

Néanmoins, on en trouvera quelques-unes dans lesquelles l'autopsie n'a pu être faite. Sur l'initiative du professeur Vergely, nous n'avons pas hésité à les publier. Elles ont été recueillies par des auteurs dignes de toute confiance qui, avec une attention soutenue et une observation rigoureuse des faits, ont pu s'assurer de l'exactitude des symptômes remarqués dans ces formes anomales d'ataxie.

Avant d'entrer dans l'étude des faits, qu'il nous soit permis de tracer en quelques mots la définition de l'ataxie locomotrice et d'étudier les symptômes les plus habituels de cette maladie.

---

## CHAPITRE II

---

### Définition.

On a vu par quelles phases successives est passée l'histoire de l'ataxie locomotrice, aussi ne peut-on s'étonner s'il faut arriver jusqu'à nos jours pour trouver une définition qui réponde au désidératum de la science.

Nous n'essayerons pas de retracer ici toutes les définitions qui ont été données, et tenant compte des résultats obtenus pendant ces dernières années, nous définirons l'ataxie locomotrice progressive : *Une sclérose des cordons postérieurs de la moelle, caractérisée par une abolition progressive de la coordination des mouvements, de la paralysie plus ou moins tardive des nerfs mo-*

*teurs, et enfin de l'anesthésie arrivant à la dernière période de l'affection.*

---

## CHAPITRE III

---

### Description symptomatique.

L'ataxie locomotrice peut être divisée en trois périodes, ainsi que l'admettent la plupart des auteurs.

La première est caractérisée par des douleurs, des troubles oculaires et l'anaphrodisie, — la seconde par des troubles de sensibilité et de motilité, — la troisième par la propagation aux membres supérieurs des symptômes précédents.

*Première période.* — Les symptômes de cette première période se montrent souvent avec une marche différente; tel est le motif pour lequel il est parfois difficile à cette époque de reconnaître la maladie.

Généralement, les douleurs apparaissent les premières. Leur forme, leur siège, leur intensité, leur durée sont très variables. Elles sont le plus souvent vives, courtes, habituelles; le patient se plaint qu'il ressent de temps en temps des éclairs dans les membres inférieurs, des coups de poinçon ou de marteau, des traits de feu (*douleurs fulgurantes*). Plus rarement, elles sont sourdes, sub-continues; le malade les compare à un étau, à une cuirasse qui resserrerait ses membres. Chez quelques ataxiques on peut rencontrer les véritables douleurs en ceinture.

La région qu'elles occupent n'est pas souvent la même; cependant les membres inférieurs sont leur terrain favori. Il n'est pas rare de les rencontrer dans la tête, le conduit auditif externe, les cavités orbitaires, les mâchoires, les globes oculaires où elles donnent lieu à des phénomènes congestifs, enfin dans le canal de l'urèthre. A une époque indéterminée de la maladie, elles cessent d'être erratiques et vagabondes, pour se localiser dans tel ou tel point du corps; de là, elles s'irradient en divers sens, au fur et à mesure que les lésions médullaires s'accentuent.

L'intensité des douleurs est aussi très variable, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Succèdent-elles à une cause palpable, un refroidissement, par exemple, elles sont extrêmement vives, ne tendent qu'à s'accroître et à se généraliser de plus en plus, reviennent à des intervalles très rapprochés, et finissent un jour par disparaître pour céder la place à l'incoordination motrice. Quelquefois, elles se perpétuent jusqu'à la fin de la maladie.

Les troubles oculaires étaient pour Duchenne des phénomènes de début. Cette opinion n'a pas été confirmée par Trousseau et Topinard. Ils ne veulent point leur accorder le premier rang, mais reconnaissent les avoir toujours rencontrés dans la première période. A ce propos, nous parlerons de certaines paralysies transitoires signalées par Duchenne, qui, si elles ne sont pas constantes, doivent néanmoins être signalées. Ce sont des hémiplégies faciales, des paralysies de la langue, du voile du palais et du larynx; Trousseau a même signalé une paralysie du nerf auditif.

Les troubles oculaires sont plus ou moins nombreux. Il est fréquent de rencontrer un prolapsus de la paupière supérieure, une dilatation de la pupille ; du strabisme externe, ayant pour cause une paralysie du nerf moteur

oculaire commun; du strabisme interne et de la diplopie, caractéristiques d'une paralysie du moteur oculaire externe; de l'amblyopie et de l'amaurose avec leurs symptômes habituels : la diplopie, la presbytie, la myopie, la cécité et même le strabisme.

Tous les nerfs moteurs oculaires peuvent être envahis; il en est de même des nerfs bulbaires. Par ordre de fréquence, on peut citer comme étant atteints les premiers : les nerfs de la troisième et de la sixième paire, puis le pathétique, et quelquefois le facial, la cinquième paire et le grand hypoglosse. On a observé un cas de paralysie des deux nerfs formant une paire crânienne, et dans cette circonstance il y avait une amaurose double. Duchenne a signalé deux fois, dans ses observations, une paralysie double de la sixième paire.

En examinant le fond de l'œil à l'ophtalmoscope, on trouve une congestion et une atrophie progressive de la papille du nerf optique. Celle-ci a perdu sa transparence elle a une couleur blanche, crayeuse, nacrée, au lieu d'être rose comme à l'état normal.

Du côté des organes génitaux, les troubles sont très fréquents. La spermatorrhée, l'impuissance, l'anaphrodisie, le satyriasis, sont des phénomènes assez communs dans la première période de la maladie. La plupart des auteurs en font mention dans leurs écrits. Trousseau *(Clin. Hôtel-Dieu*, t. II, p. 607) cite un malade chez lequel le symptôme satyriasis lui permit de reconnaître l'ataxie locomotrice.

Nous ne pouvons passer sous silence quelques autres symptômes plus rares, dont la connaissance peut faciliter singulièrement le diagnostic. Tels sont : la dysurie, l'incontinence nocturne d'urine, la constipation, les douleurs

rectales et vésicales, l'hypéresthésie cutanée, la diminution et, quelquefois, l'abolition des phénomènes réflexes.

*Deuxième période.* — Cette période est celle de la maladie constituée; Charcot l'appelle aussi *période d'incoordination motrice.* Les symptômes y sont nombreux, car ceux de la période précédente peuvent subsister pendant quelque temps. Les phénomènes céphaliques, qui persistent souvent, ont une plus grande intensité; il en est de même des douleurs fulgurantes qui deviennent atroces et font endurer aux malades de véritables tortures.

Le point capital de cette période, c'est la modification des symptômes spinaux qui se dessinent peu à peu, avec tant de netteté, qu'il est impossible de se tromper sur leur nature. Parmi eux, le plus important est l'ataxie du mouvement, l'*incoordination motrice.* Cette incoordination n'apparaît pas d'emblée avec toute sa gravité; elle commence par les membres inférieurs, pour se propager de là, aux différentes parties du corps.

Pendant les premiers temps, elle s'annonce par des contractions irrégulières et spasmodiques dans les jambes; le malade marche comme d'habitude, mais il éprouve déjà une fatigue insolite, et s'il veut rester immobile, il s'aperçoit bientôt de la difficulté qu'il éprouve à maintenir son équilibre. Cette difficulté s'accroît au fur et à mesure que la maladie s'aggrave. L'ataxique ne peut bientôt plus se tenir en équilibre s'il ne s'appuie sur une canne ou sur les objets qui l'environnent.

Veut-il reprendre sa marche après s'être arrêté un instant, ses jambes se livrent à toutes sortes de mouvements en dehors de l'axe du corps, ses pieds sont portés soit en dehors, soit en dedans, et ce n'est qu'après s'être livré à des efforts considérables, qu'il peut faire quelques pas en avant. Si la maladie est peu avancée, ses pas deviennent

de plus en plus réguliers. Quelques ataxiques peuvent, après être sortis de cette immobilité passagère, se livrer à une course assez longue.

Il n'en est plus ainsi lorsque la maladie est plus avancée. L'incoordination se prononce davantage, la marche est extrêmement difficile et le malheureux ataxique piétine sur place sans pouvoir avancer. Les deux jambes se jettent en avant comme pour faire un pas très allongé; l'une d'elles oscille un instant dans l'espace, et le pied ne tarde pas à retomber sur le sol en le frappant, soit à plat, soit avec le talon. Le choc est si violent, que l'individu est ébranlé et jette souvent les pieds en dehors pour parer la secousse. C'est ce qui explique l'habitude qu'ont les ataxiques de faucher en marchant.

Les troubles dont nous venons de parler, se propagent peu à peu aux membres supérieurs, et l'on voit assez souvent des ataxiques, qui, désireux de porter leur verre à la bouche, finissent par se lancer à la face le contenu, après avoir exécuté une série de mouvements saccadés, et surtout s'être épuisés, en faisant des efforts musculaires dix fois plus grands que ne l'exigeait cet acte si simple.

Fait important à signaler : tant que l'ataxique a la vision libre, il peut exécuter encore quelques mouvements; si on lui ferme les yeux, il sera dans l'impossibilité de se tenir debout, à moins qu'il n'ait un point d'appui. Il sera réduit à l'état d'impuissance. Aussi, sont-ils vraiment dignes de pitié ces infortunés chez lesquels les troubles oculaires viennent s'ajouter à l'incoordination motrice.

En même temps que l'ataxie du mouvement, il peut y avoir des contractions spasmodiques, des soubresauts, des tremblements fibrillaires, et cependant, la force musculaire reste intacte, ainsi que l'a démontré Duchenne de Boulogne.

Des douleurs aiguës, profondes, dont l'apparition est toujours très brusque, occupent différentes régions; elles paraissent soumises à l'influence du froid avec lequel elles reviennent.

Les troubles de la sensibilité sont : une anesthésie cutanée assez marquée, à marche progressive et atteignant les muqueuses aussi bien que le tégument externe. Cette anesthésie débute par les pieds pour se propager ensuite à la jambe et à la cuisse. Quand elle est assez prononcée, les malades éprouvent sous la plante des pieds une sensation de coton ou de duvet, ils disent que le sol se laisse déprimer.

Il peut y avoir encore de l'anesthésie musculaire vers la fin de la seconde période.

Des fourmillements, de l'engourdissement, la perte de sensibilité à la pression, un resserrement ou une dilatation de la pupille, une constipation opiniâtre ont été notés; mais ce sont autant de symptômes dont la présence n'est pas constante.

Nous ne pouvons passer sous silence l'état de déchéance vitale dans lequel se trouvent la plupart des malades. Toujours préoccupés de la maladie qui les tourmente, en proie à des douleurs atroces, incapables de faire deux pas s'ils ne se livrent à des efforts considérables, on les voit tous les jours maigrir de plus en plus et arriver parfois à un très haut degré de prostration.

*Troisième période.* — Cette période commence au moment où les symptômes précédents deviennent plus accentués. Lorsque la maladie en est arrivée à son plus haut degré, tout mouvement artificiel ou volontaire est impossible. L'ataxique en est réduit à ne plus remuer; ses sensations tactiles et gustatives étant abolies, il laisse tomber les aliments portés à sa bouche, et, comme il est fré-

quemment aveugle, il ne s'en aperçoit même pas; son amaigrissement, conséquence forcée d'une mauvaise nutrition, est excessivement rapide, et, s'il ne succombe pas à la suite d'une maladie intercurrente, il est emporté fatalement par une asphyxie consécutive à une paralysie du diaphragme.

---

## CHAPITRE IV

---

### Formes frustes.

Nous avons vu dans l'exposé symptomatique de l'ataxie, quelle était sa marche habituelle; nous avons signalé dans chacune de ses périodes, les phénomènes classiques qui la caractèrisent; il nous est permis, maintenant, d'aborder particulièrement le sujet que nous nous sommes proposés de traiter. Nous voulons parler des formes anomales de la maladie, dont le diagnostic, parfois si difficile, est généralement méconnu.

En effet, l'ataxie locomotrice, à sa première période, est souvent très difficile à reconnaître, et cependant, dès son origine, il importerait d'être bien fixé sur son compte. A cette époque, seulement, un traitement rationnel pourrait être de la plus grande utilité.

Mais le type classique est plus rare qu'on ne le pense généralement. Il en est de cette affection comme de tant d'autres; elle ne se présente pas toujours avec le même cortège de symptômes, et il est fréquent de rencontrer des formes frustes. Ainsi, dès le début, et souvent pendant

plusieurs années, l'ataxie peut n'avoir, pour toute manifestation, qu'un ou deux symtômes, qui, pour nous, restent sans signification bien précise, jusqu'à ce que de nouveaux phénomènes viennent nous mettre sur la voie du diagnostic.

Chez tel individu, il n'y a que des paralysies de la troisième et de la sixième paire crânienne ; chez tel autre, une amaurose persistante, qui résistera à tous les traitements, pour guérir un beau jour sans motif ; chez d'autres, enfin, ce sont des douleurs fulgurantes, des crises gastriques, des crises rectales, de la dysurie, des crises laryngées, des arthropathies, etc., qui préludent à la maladie.

Charcot a décrit ces formes anomales d'une façon magistrale. Elles sont très-fréquentes, et nous verrons bientôt comment, dans ces dernières années, grâce aux recherches du professeur de la Salpétrière, on est parvenu à reconnaître l'affection bien longtemps avant que l'ataxie musculaire se soit présentée.

Nous diviserons les formes frustes en quatre espèces différentes, nous basant pour cela, sur les symptômes prédominants que nous avons remarqués et qui seront signalés dans les observations citées à l'appui de nos descriptions.

Ces quatre formes sont : α, *la forme viscérale* ; β, *la forme articulaire* ; γ, *la forme névralgique* ; δ, *la forme sensorielle.*

### A. — Forme viscérale.

La forme viscérale est caractérisée par des troubles divers du côté des voies digestives, de l'appareil respiratoire, des organes de la circulation et du système génito-urinaire.

1° *Voies digestives.* — Dans les voies digestives, la maladie atteint surtout l'estomac et l'intestin. A l'estomac, elle peut revêtir deux formes : l'inertie fonctionnelle et la douleur.

La forme dyspeptique est assez peu connue; elle se compose souvent de trois symptômes successifs. C'est, d'abord, de l'inappétence : les malades n'ont plus faim, rien ne leur fait plaisir et à peine ont-ils pris quelques aliments, que déjà ils sont rassasiés. Puis, survient bientôt une paresse de l'estomac qui a pour conséquence : un gonflement de la région épigastrique après chaque repas, une sensation de poids dans cette région et le développement d'une grande quantité de gaz dans le tube intestinal. Enfin il n'est pas rare de constater des vomissements répétés et quelquefois incoercibles. Ce sont là les caractères de la forme dyspeptique. Il s'en faut de beaucoup, qu'elle ait été aussi bien étudiée que la suivante, dont nous allons parler.

La forme gastralgique, signalée par Charcot, est très commune, aussi est-elle beaucoup plus connue, Delamarre (*Thèse de Paris*, 1866) s'est attaché à la décrire, et P. Dubois (*Th. de Paris*, 1868), qui l'a suivi de près dans cette voie, a comme lui établi une relation entre les crises gastriques et l'affection médullaire qui leur donnait naissance.

La forme gastralgique se manifeste par des crises douloureuses qui affectent les caractères suivants : généralement, les malades au milieu d'une santé parfaite éprouvent des douleurs qui partent des aines et viennent se fixer dans la région épigastrique. Ces douleurs alternent avec d'autres qui siègent entre les deux épaules, et de là s'élancent comme des éclairs autour de la base du tronc. En même temps qu'elles, surviennent souvent des vomis-

sements très-pénibles et qui résistent à toute médication; ils se composent d'abord d'aliments, puis de matières liquides, muqueuses et parfois teintées de sang ou de bile.

Ces crises, parfois atroces, ont une durée de quelques jours, s'arrêtent ensuite un instant et reparaissent de nouveau avec la même intensité; pendant les moments de répit laissés par elles, les digestions peuvent être très bonnes et le malade jouit d'un calme relatif. Ce sont ces crises gastriques qui donnent lieu à des erreurs de diagnostic, si préjudiciables aux malheureux ataxiques. Il est rare qu'elles soient assez intenses pour amener la mort; cependant, on en a cité quelques cas.

En même temps qu'elles, peuvent apparaître des crises entéralgiques des plus pénibles, s'accompagnant de diarrhées muqueuses, bilieuses, ou séreuses qui laissent le malade dans un état de prostration très manifeste. Souvent, la diarrhée fait place à une constipation opiniâtre alternant avec de fortes débâcles suivies de coliques.

On a pu observer également des douleurs très vives du côté de l'anus et du rectum. Certains individus se plaignent de ces douleurs qu'ils comparent à celles que produirait l'introduction d'un corps long et volumineux. Chez quelques-uns, on a noté des fourmillements, de l'engourdissement et des picotements continuels.

Ces phénomènes que l'on s'attendrait à voir augmenter à mesure que la lésion spinale s'étend, s'amendent au contraire presque toujours, lorsque apparaît l'incoordination motrice.

Enfin, comme troubles de la partie supérieure du tube digestif, on a mentionné exceptionnellement du pharyngisme et de l'œsophagisme.

2° *Appareil respiratoire.* — Dans l'appareil respira-

toire, l'ataxie peut occuper, par ordre de fréquence, le larynx, les bronches ou les poumons.

Du côté du laryux, la muqueuse et les muscles peuvent être atteints indifféremment. Si la muqueuse est lésée, le malade est pris de quintes de toux très bien décrites par Féréol (*Soc. méd. des hôpit.*, décembre 1868), et signalées de nouveau dans ces dernières années par le docteur Krishaber (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1880). Cette toux est férine, suffocante, et suivie d'inspirations sifflantes analogues à celles de la coqueluche.

Si ce sont les muscles, il y a une angoisse extrême, de l'étouffement, un affaiblissement de la voix, des sanglots bizarres, auxquels viennent s'ajouter de la parésie d'une corde vocale et des phénomènes de cornage.

Dans les bronches, l'ataxie donne lieu à des crises semblables à celles de l'asthme. La dyspnée est moins forte cependant, et les râles qui sont plus gros et aussi plus rares, semblent se produire plutôt dans les gros que dans les petits tuyaux bronchiques. Ces symptômes ont pu être assez intenses, pour que Teissier (de Lyon) signale de véritables bronchites.

L'ataxie pulmonaire est très rare; cependant elle peut exister. Elle est alors sous la dépendance de troubles vasomoteurs amenant une congestion pulmonaire que révèlent des râles sous-crépitants et la diminution du murmure vésiculaire. Un léger mouvement fébrile peut accompagner cet état congestif.

3° *Organes de la circulation.* — Le cœur peut être le siège de troubles fonctionnels et matériels. Les plus fréquents sont assurément les troubles fonctionnels qui consistent en : accélération des battements du cœur sans fièvre, palpitations qui, suivant Teissier (de Lyon), peuvent masquer l'ataxie au début, dicrotisme du pouls, remarqué

par Eulenburg, son accélération permanente signalée par Charcot. Teissier a même noté des douleurs semblables à celles de l'angine de poitrine. D'après Clemens, Finckelburg et Rosenthal, il peut y avoir comme conséquences des troubles de la circulation centrale, certaines modifications de la température générale du corps, qui peuvent devenir de vrais mouvements fébriles, annoncés par un petit frisson, une élévation de température, un degré, de la céphalalgie, de la soif, de l'inappétence, et une légère fréquence de pouls.

Ces troubles fonctionnels peuvent s'accompagner d'altérations matérielles qui sont : une dilatation cardiaque avec insuffisance relative de la valvule mitrale, une stase sanguine avec rougeur et chaleur sensible à la paume des mains, des taches purpurines sur les membres, et même des sueurs locales.

4° *Système génito-urinaire.* — Ce dernier paye un tribut important a l'ataxie locomotrice, ainsi qu'on pourra le voir dans les observations que nous avons pu recueillir. Nous n'essaierons pas ici de décrire ces nombreux symptômes. Les faits que nous citerons sont bien propres à les faire connaître. Cependant, qu'il nous soit permis, d'ores et déjà, de mentionner l'incontinence d'urine, les douleurs vésicales et néphrétiques, l'oligurie, la spermatorrhée, l'impuissance et l'excitation génésique.

### B — Forme articulaire.

Les lésions articulaires dans les maladies de la moelle avaient été décrites en 1831, pour la première fois, par J.-K. Mitchell, dans (*Amer. journ. of. med. Sc.*, 1831), mais c'est à Charcot que revient le mérite d'avoir tracé

d'une façon magistrale les caractères de l'arthropathie chez les tabétiques. Dans ces dernières années, les observations de Ball et de Bourceret ont confirmé les résultats obtenus par le professeur de la Salpétrière.

Ces arthropathies peuvent être *précoces* ou *tardives*, selon qu'elles se présentent à une période plus ou moins avancée de la maladie. Charcot considère les formes précoces comme *bénignes*, et les tardives comme *malignes*.

Voici les caractères généraux qu'affectent ces arthropathies : depuis un ou deux ans, quelquefois plus, un malade est pris de douleurs fulgurantes, de troubles de la vue, lorsque tout à coup (souvent en quelques heures), il voit apparaître un énorme gonflement au niveau d'une jointure, s'accompagnant de tension de la peau qui a conservé sa coloration normale, de dilatation des capillaires et d'une accumulation de liquide dans la synoviale. Dans certains cas graves, ce liquide peut être du pus.

Le phénomène-douleur n'existe pas, en général, et l'on peut provoquer des mouvements dans l'articulation, exercer sur elle des pressions, lui imprimer un choc assez violent, sans déterminer une sensation pénible. (Il n'en est pas ainsi dans l'arthrite aiguë).

Lorsque les arthropathies surviennent à une période opprochant de l'incoordination motrice, elles s'accompagnent d'une destruction rapide du tissu osseux capable de produire des lésions qui laisseront chez le tabétique des difformités dont il ne guérira jamais, telles que luxations de la hanche ou de l'épaule, fractures du col du fémur, fractures des os de l'avant-bras, etc. Car, il faut bien le reconnaître, il n'y aucune tendance à la réparation.

Ces lésions osseuses, dont nsus venons de parler, n'affectent pas seulement les os longs. Le docteur Vallin en 1879, a présenté à la Société Médicale des Hôpitaux deux

cas dans lesquels il observa une destruction progressive des os maxillaires avec expulsion des dents et élimination du rebord alvéolaire sous forme de séquestre.

### C. — Forme névralgique.

La forme névralgique est celle dans laquelle dominent les douleurs fulgurantes. Ces dernières, pendant la période prodromique, peuvent constituer à elles seules toute la maladie, et il faut être praticien expérimenté pour savoir les reconnaître, alors surtout qu'elles se présentent absolument seules, ainsi qu'on a pu l'observer.

Généralement, elles surviennent tout à coup, sans causes appréciables. Leur siège est des plus variables ; et si elles occupent de préférence les membres inférieurs, il n'est pas rare cependant de les rencontrer ailleurs.

Chez quelques malades, elles peuvent se limiter à l'abdomen où elles donnent lieu à des sensations de resserrement extrêmement pénibles ; chez d'autres, elles se localisent dans la tête et sont prises, la plupart du temps, pour des névralgies rebelles. Leur disparition est aussi brusque que leur retour, et elles tourmentent sans cesse les individus que l'on soigne trop souvent pour des douleurs névralgiques ou rhumatismales. Cependant, une exploration attentive, un examen consciencieux, suffisent bien souvent pour en reconnaître la nature, même en l'absence d'autres manifestations ataxiques.

Ces phénomènes douloureux peuvent durer ainsi pendant quelques années ; on les voit reparaître d'une manière intermittente, sans que le traitement institué ait produit aucun effet. Un beau jour, de nouveaux phénomènes du côté des organes des sens, de l'appareil digestif du système

génito-urinaire, surviennent et avertissent le médecin de l'erreur qu'il a commise.

Ces douleurs névralgiques, rebelles et localisées, s'accompagnent quelquefois de troubles trophiques, de zona. MM. Charcot, Teissier et H. Mollière en ont rapporté plusieurs cas.

### D. — Forme sensorielle.

Nous désignons sous le nom de forme sensorielle, celle dans laquelle on trouve des troubles du côté des organes des sens. En effet, pendant la première période de l'ataxie, et souvent très longtemps avant l'apparition d'autres phénomènes, les cinq sens peuvent être affectés. Les exemples ne sont pas rares, et de nombreux auteurs en ont rapporté des observations.

*Troubles oculaires.* — En interrogeant la plupart des malades, on apprend qu'ils ont eu, soit en même temps que les douleurs fulgurantes, soit auparavant, des troubles oculaires assez marqués.

La plupart des ataxiques ont eu, en effet, à une époque souvent très éloignée, du strabisme. Ce strabisme a pu être unioculaire et interne, convergent ou divergent des deux yeux, alternaut. Il a pu y avoir une déviation en dehors de l'un des deux yeux, avec chute de la paupière supérieure.

La vue a pu présenter des troubles nombreux. Ce sont : l'amblyopie, la diplopie, la dyschromatopsie (bluettes, mouches volantes, etc.), une amaurose persistante, de la myopie ou de la presbytie. La portée de la vue a souvent diminué considérablement, de même que l'étendue du champ visuel.

*Troubles de l'ouïe.* — Ceux-ci sont relativement assez

rares; ils ont été indiqués par Duchenne (de Boulogne), et depuis, quelques observateurs en ont rapporté des exemples. Vulpian les a constatés de même que Charcot. Ce sont des bruits assez variés, tels que bourdonnements, sifflements, roulements, bruits de mouches, sons de cloches, coups de sifflet; ou bien, il existe une surdité unilatérale ou bilatérale à un degré plus ou moins avancé. Exceptionnellement les troubles auditifs déterminent un état vertigineux ressemblant à celui de la maladie de Ménière.

*Troubles de l'odorat.* — Il est rare que l'odorat soit modifié; les cas sont peu connus. Toutefois, ce que l'on sait, c'est qu'il peut y avoir de l'anosmie à divers degrés. Pierret a observé une excitation morbide avec perversion de l'odorat, d'où résultait la sensation habitnelle de mauvaises odeurs.

*Troubles du goût.* — Ceux-ci sont encore plus rares que les précédents, et néanmoins le goût a pu disparaître. Il peut être seulement affaibli, ainsi que Topinard l'a signalé (in *Atax. loc. progr., Obs. CLXXIV*). M. Pierret (*Thèse de Paris*, 1876) a cité des cas dans lesquels le sens du goût était aboli, non-seulement dans une moitié de la langue, mais encore des deux cotés.

*Troubles de la sensibilité générale et tactile.* — La perversion de la sensibilité dans la période prodromique de l'ataxie locomotrice n'est pas rare, et on la retrouve souvent comme phénomène concomitant, en même temps que les douleurs fulgurantes, les crises gastriques, etc.

Ces symptômes, du coté de la sensibilité, sont : de l'anesthésie, de l'analgésie, de l'athermesthésie ou de l'hypéresthésie, et des paresthésies de diverses sortes. La peau peut être insensible par places ou par plaques, aux piqûres, aux impressions tactiles, aux pincements, aux impressions

de chaud ou de froid; ou bien, il y a, par plaques également, des exagérations de la sensibilité. Ces troubles peuvent être plus ou moins passagers, plus ou moins persistants; ils reviennent et disparaissent plusieurs fois pendant la première période de l'ataxie.

Nous terminerons, en signalant l'anesthésie plantaire, symptôme très important, qui permet d'annoncer l'apparition prochaine de l'incoordination motrice. Les malades qui en sont atteints comparent la sensation qu'ils éprouvent à celle produite par le contact d'une plaque d'ouate, d'un morceau de coton, d'un tapis, de la neige, etc. D'autres croient que le sol n'est pas résistant. Tous ces phénomènes gênent considérablement la marche.

**Observation I.** (De P. Dubois résumée).

Ataxie locomotrice. — *Crises gastriques.*

Ried..., quarante ans. — Entrée le 4 mars 1865 à la Salpétrière, y meurt le 1er octobre 1867. Jusqu'à trente-cinq ans, bonne santé. Douleurs subites dans le dos, qui, dans l'intervalle de six mois, se généralisent à tout le corps. La marche était mal assurée, surtout le soir. Malaises fréquents, vertige sans perte de connaissance. Un an après, la maladie avait fait de tels progrès, que le travail était devenu impossible. Elle entre alors à l'hôpital Saint-Antoine où elle reste vingt-six mois. Placée dans le service d'Axenfeld; M. Bourneville recueille les renseignements suivants :

1864, 18 janvier. — *Ataxie locomotrice.* — Vomissements bilieux le matin, précédés de douleurs à l'épigastre; constipation habituelle; incontinence des fèces et de l'urine.

7 novembre. — La veille, la malade a éprouvé une sensation de froid dans les jambes et les pieds; douleurs lancinantes au cou-de-pied droit. Pas d'abaissement de température dans les membres inférieurs.

12 décembre. — La malade est constamment alitée. Les vomissements auraient augmenté de fréquence; l'appétit est passable, la déglutition parfois gênée : souvent elle avale de travers. Le matin, hoquet convulsif précédé d'une sensation de torsion au creux épigastrique, suivi communément de vomissements bilieux. Ces vomissements existaient avant la maladie avec moins de fréquence. Nausées après le repas. Constipation habituelle. Empreintes rectales. Respiration normale.

Le goût et l'odorat sont conservés; l'ouïe et la vue auraient diminué depuis un an.

*Membres supérieurs.* — La contraction musculaire est en grande partie conservée; le tact est aboli les yeux fermés; la sensibilité à la douleur, au contact et au chatouillement est conservée.

*Membres inférieurs.* — Ried... ne peut plus marcher depuis juillet 1863. Station verticale impossible. Le contact n'est pas perçu par lui-même, mais par l'inégalité de température. La malade a perdu la notion de position des membres. Souvent, douleurs spontanées autour des malléoles, dans les mollets, les cuisses, la colonne vertébrale et, particulièrement, sur les parties latérales du ventre et de la poitrine.

Le 5 mars 1865, M. Vulpian constate les faits suivants : Ataxie très manifeste, surtout dans les membres inférieurs. Les bras et les mains sont atteints, mais à un degré moindre. Atrophie musculaire dans les membres supérieurs et inférieurs; la force y est diminuée.

La sensibilité au contact simple est obtuse. Le chatouillement provoque des mouvements réflexes. Douleurs lancinantes continuelles. Paralysie binoculaire conjuguée.

Vomissements habituels. Constipation opiniâtre. Pas de selles involontaires, ni incontinence d'urine. Cœur et poumons normaux. Le nitrate d'argent, administré de nouveau, amende les douleurs et les vomissements d'une façon passagère, car ils reparaissent quelques temps après avec une très grande fréquence.

Vers la fin de 1866, abolition de la vue dans l'œil gauche, affaiblissement dans l'œil droit. Au mois de juin 1867, la malade était presque complètement aveugle; sensibilité au contact disparu, chatouillement plantaire, produisant de légers réflexes. La malade ne peut manger seule; les membres, très amaigris, étaient très faibles, et les mouvements des mains étaient caractéristiques. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines; constipation continuelle. Les vomissements se

sont reproduits, chaque matin, presque jusqu'au dernier jour. Morte le 1er octobre 1867.

L'autopsie, faite avec soin, a montré l'altération des cordons postérieurs et l'atrophie des racines postérieures. Les faisceaux postérieurs ont été soumis à l'examen microscopique. Dans la substance amorphe se trouvaient disséminés de très nombreux corps amyloïdes et quelques autres corps granuleux. Vu les troubles gastriques, les vomissements souvent répétés, le grand sympathique a été examiné avec la plus grande attention. Son intégrité complète a été constatée. La lésion profonde de la moelle est la cause de tous les troubles.

**Observation II.** (Résumée de Vulpian.)

God..., vingt-huit ans, entre à l'Hôpital de la Pitié, le 19 mai 1875. Pas d'antécédents héréditaires. Depuis l'âge de treize ans, gastralgie. En 1864, syphilis. En 1868, fièvres intermittentes aux colonies où il séjourne pendant quatre ans. A cette époque, lypothymies après excès alcooliques. Depuis cinq ans, gastralgie accompagnée de céphalalgie frontale, suivie de vomissements bilieux, quelquefois d'une couleur marc de café, très-rarement alimentaires. A la suite mélænas. Ces accès sont hebdomadaires et se montrent le matin au réveil. L'ingestion des aliments tempère les douleurs. Il reste quelquefois deux ou trois mois sans avoir d'accès; il fut traité, en 1871, à l'hôpital, pour un ulcère de l'estomac. En même temps que débutaient les accidents qui précèdent, il y eût du strabisme externe qui augmenta pendant trois mois et fut suivi de prolapsus de la paupière supérieure. Pas de diplopie. Depuis lors, vertige dans la marche ou la station verticale. Douleurs en ceintures continues. Une nuit, il est réveillé par des douleurs fulgurantes s'étendant dans les membres inférieurs. La même crise est survenue trois ou quatre fois depuis (toujours la nuit), la dernière date de quatorze mois. En 1870, une hématurie; en 1871, deux hématuries. Il entre dans le service de M. Pidoux où il est traité par la noix vomique et le lait laudanisé.

En 1872, il entre dans le service de M. Bouillaud, pour des troubles gastriques persistants; il y reste jusqu'en 1875. Traitement : régime lacté, iodure de potassium, les quinze derniers jours. Pas de rachialgie, jamais d'hématémèse; depuis deux ans, faiblesse dans les mem-

bres inférieurs. Quelquefois de l'incontinence d'urine et de la constipation.

*État actuel.* — Bien développé; aspect un peu cachectique du facies. A son entrée, le malade n'a pas de crises gastriques et se trouve relativement bien.

*Tube digestif.* — Appétit bon. — Quelques entérorrhagies. — *Appareil respiratoire* : rien. *Cœur* : rien. — *Foie* : diamètre verticacal un peu augmenté. — *Rate* normale.

*Abdomen.* — Pas de douleurs au niveau du creux épigastrique, matité dans les parties déclives, veines sous-cutanées très développées dans la région hypogastrique. Ascite. — *Sensibilité* : conservée partout. Pas de douleurs fulgurantes depuis un an.

*Motilité.* — *Membres inférieurs* , un peu plus de faiblesse depuis quinze jours, marche facile. Equilibre possible les yeux fermés. Pas de mouvements ataxiques.

*Orgaues des sens.* — Depuis cinq ans, strabisme externe et prolapsus de la paupière supérieure (œil gauche).

*Système nerveux.* — Intelligence et mémoire intactes.

*Organes génito-urinaires.* — Quelquefois incontinence d'urine. Les érections ont complètement cessé depuis le début de la maladie. Pollutions nocturnes sans aucune sensation. Urines, rien.

*Traitement.* — Iodure de potassium.

Depuis le 31 mai 1875, jusqu'au 15 janvier 1876, le malade est pris, d'une façon continue, d'accès gastralgiques. Vomissements tour à tour glaireux et noirs. L'ascite semble disparaître. Les phénomènes ataxiques ne s'accentuent point. L'œil gauche est toujours dans le même état. La miction devient plus difficile ; le malade a eu plusieurs blénnorrhagies.

**Observation III** (Résumée de Krishaber).

Ataxie locomotrice. *Crises laryngées.*

M. X.., trente-trois ans, négociant. Pas d'antécédents nerveux dans sa famille. — A quatorze ans, névralgie faciale violente, rebelle à tout traitement qui disparaît subitement après sept ou huit mois. —

Deux ans après, céphalalgie violente nocturne. — A vingt ans, blénnorrhagie et syphilis; traitement minutieux pendant cinq ans. Eaux de Schinznach. En 1867, envies fréquentes d'uriner. En 1870, M. X... est soldat; santé bonne, mais quelques accès de toux convulsive, avec sensation de chatouillement et de constriction à la gorge. En 1871, subitement et sans cause appréciable, angoisse vive, étouffement, respiration sifflante; cyanose de la face; cet accès dure cinq minutes, il avait été précédé de cuisson au larynx, sensation qui s'est répétée depuis à chaque accès.

L'année suivante, crise précédée de névralgie faciale violente. De 1873 à 1875, nouvelles crises légères relativement. Les douleurs fulgurantes apparaissent dans les membres et durent deux ou trois jours. A la fin de cette période, crise de céphalalgie d'une extrême violence, fausses sensations plantaires ayant duré quelques mois, douleurs constrictives en ceinture. Retour des douleurs fulgurantes. En 1876, au mois de juin, nouvelle crise; le malade est réveillé en sursaut par une forte dyspnée, une vive anxiété, des sanglots bizarres. Cet état dure plusieurs minutes. En juillet, nouvelle crise ; durée de demi-heure. Ces crises se renouvellent tous les trois ou quatre jours jusqu'en octobre 1877. Dans l'intervalle des grandes crises, le malade en avait de petites dont la durée était de une à deux minutes et qui se reproduisaient huit ou dix fois dans la journée sous forme de quintes de toux analogues à celles de la coqueluche.

En octobre 1377, le malade est adressé par le docteur Keller au docteur Krishaber qui l'examine au laryngoscope. Troubles fonctionnels; corde vocale inférieure gauche immobile aussi bien dans l'effort de la respiration que dans l'effort phonétique. La glotte s'ouvre assez largement par la contraction devenue plus énergique du crico-aryténoïdien postérieur du côté droit. Les muscles phonateurs, constricteurs en même temps, ne sont pas paralysés, la voix est intacte.

Le 23 octobre 1877, M. X... est présenté à Charcot ; il a une forte crise dans son cabinet. Sa tête est renversée, son facies pâle et anxieux, ses lèvres décolorées, sa bouche est fermée, ses lèvres sont couvertes d'écume, l'angoisse respiratoire l'empêche de prononcer une parole. Après deux minutes, la crise se termine par des vomissements alimentaires et muqueux.

Le professeur de la Salpétrière porte le diagnostic de crise laryngée tabétique. Le 30 octobre, les 6 et 10 novembre, nouveaux accès.

Le 13 nouvembre, le malade est pris dans la rue d'une nouvelle crise très violente, tombe et se réveille avec des douleurs de tête assez vives pour lui faire pousser de véritables hurlements. Traitement sédatif; amélioration.

Trois ans après, M. X... fait appeler le docteur Krishaler. Il s'était marié, et depuis trois ans, il lui était impossible d'avoir des rapports sexsuels avec sa femme, son sens génésique était aboli; il avait eu des douleurs fulgurantes, du ténesme vésical et rectal. *État actuel* : nouvelles crises laryngées très vives. Abolition du réflexe rotulien. Léger retard dans les perceptions tactiles. Pas d'incoordination motrice.

Le malade reste quelque temps sans avoir de crises. Le 12 juin 1880, nouvelles crises qui se reproduisent le 13, le 14 et le 15 avec encore plus de violence. Traitement approprié inefficace.

Le 23 juin, nouvelle crise si violente que M. X... suffoque. Le docteur Krishaber pratique la laryngotomie et laisse une canule à demeure. Depuis, les crises reparaissent moins fortes, le mieux est sensible.

### **Observation IV.** (de Féréol).

Ataxie locomotrice. — *Crises laryngo-bronchiques.*

M. D..., 34 ans, est malade depuis cinq ou six ans. Il est bien constitué. Examiné pour la première fois en 1860 par Féréol; il avait eu à cette époque une toux spéciale, des douleurs vagues et de la dysurie, quelques troubles visuels (photopsie, mouches volantes, avec injection conjonctivale) et avait été traité pour de l'amblyopie congestive. Ces symptômes avaient cessé pour la plupart. M. D... en accuse trois principaux : des douleurs vagues, généralisées, souvent aiguës, fulgurantes; d'autres fois plus sourdes, avec hyperesthésie cutanée. Une dysurie intermittente, sans périodicité, et très capricieuse; ténesme vésical, douleurs vives au périnée avec sentiment de constriction s'étendant jusqu'au sphincter anal. Toux spasmodique et quinteuse d'une grande intensité; un courant d'air, le contact d'un corps froid, une odeur forte, un aliment trop chaud donnent quelquefois naissance à des quintes de toux. Le malade est pris subitement d'une grosse toux férine, suffocante, d'une quinte à secousses terri-

bles, et se succédant avec la plus grande rapidité, suivies d'inspirations rauques analogues à celles de la coqueluche; son visage se congestionne et devient violet; ses yeux semblent sortir des orbitres; quelquefois, dans la violence de ces crises, l'urine s'échappe involontairement, ainsi que des gaz par l'anus, ou même des matières fécales; le malade est pris de vertiges, d'éblouissements, et semble près d'étouffer; il éprouve alors des douleurs atroces le long de la colonne vertébrale et dans les épaules.

Dans le cours des crises, le plus souvent l'expectoration est nulle ou insignifiante; quelquefois, il rejette un peu de liquide incolore, filant, salivaire; d'autres fois, mais plus rarement, les crachats sont muqueux, gris ou jaunâtres, ou il s'y mêle quelques très légers filets de sang. Ces quintes de toux se répètent parfois pendant plusieurs heures de suite, à d'assez courts intervalles; elles sont alors suivies d'un sentiment d'oppression, d'étouffement avec fatigue extrême; mais il n'y a jamais, à proprement parler, de dyspnée asthmatique. Souvent la quinte est isolée, passagère; afin de la faire cesser, M. D... arrête et suspend sa respiration le plus longtemps qu'il peut; il la reprend ensuite avec beaucoup de précautions et de lenteur; grâce à ce stratagème, il réussit parfois à faire avorter une crise; il reprend alors sa causerie ou son repas interrompu; tout est terminé.

A l'*auscultation*, au moment même de la crise on entend, de petites sibilances, quelques râles sous-crépitants rares et disséminés, ou seulement un peu de rudesse bronchique. La percussion est normale. Le fond du pharynx est granuleux, rouge, et parcouru par de nombreux vaisseaux dilatés.

A ce moment, la démarche de M. D... est normale dans l'obscurité. Il se plaint d'éprouver une sorte de sensation interne de balancement, de défaut d'équilibre. De temps en temps, il fléchit sur ses jarrets, comme s'il y avait reçu un coup, il tombe quelquefois.

De 1860 à 1865, l'état est le même, et cependant le malade a épuisé toutes les stations thermales, sans en retirer aucun bénéfice. En 1865, il commence à lancer ses jambes en marchant, il trébuche dans les escaliers; dans l'obscurité il ne peut faire un pas, ni se tenir debout si les pieds sont rapprochés au contact. Il a des soubresauts involontaires dans les membres, surtout à gauche; sa sensibilité devient très obtuse de ce côté. En 1866, M. D... passe dans le service de M. Bourdon, et le diagnostic d'ataxie locomotrice avec crises laryngo-bronchiques n'est douteux pour personne.

**Observation V.** (Obs. IV de Vulpian, résumée.)

Ataxie locomotrice. — *Spermatorrhée.*

Jav., trente ans, cuisinier, entre, le 9 août 1875, à la Pitié. Pas d'antécédents héréditaires. A douze ans, huit syncopes sans convulsions, pendant lesquelles il est tombé de son lit. Il y a trois ans, syphilis constitutionnelle; traitement mercuriel pendant deux ans. A la même époque, blennorrhagie pour laquelle il dit avoir fait des injections trop fortes. Peu après, dysurie pendant deux mois, puis pollutions deux ou trois fois la nuit. En 1874, la difficulté d'uriner reparaît sans qu'on soit obligé d'employer la sonde. Ténesme vésical. Pas de douleurs. Depuis quatre mois, incontinence d'urine diurne et nocturne. Cathétérisme assez facile. Pas d'hypertrophie de la prostate, un peu d'induration de la glande. Douleurs vagues dans les jambes, le côté droit et la tête. On administra l'iodure de potassium. Sorti peu de temps après, il rentre dans le même état, le 20 janvier 1876. 21 janvier 1876, le malade souffre de douleurs continues dans le dos. Douleurs en ceinture, dans le thorax et dans les membres. Il marche difficilement et frappe violemment le parquet avec ses talons; il fauche peu. Les yeux fermés, il ne peut se soutenir; cependant il a la sensation exacte des surfaces sur lesquelles il marche. La sensibilité est intacte. Légers troubles oculaires. Les pertes séminales ont disparu. Il n'urine plus qu'avec la sonde (15 ou 16 filière Charrière). Cystite. Le toucher rectal indique une prostate normale. Le malade sort pour entrer dans un service de maladies des voies urinaires.

**Observation IV.** (de Debove, résumée.)

Ataxie locomotrice. — *Douleurs fulgurantes sans incoordination locomotrice.*

Femme âgée de quarante-cinq ans. Elle entre dans notre service pour une lésion cardiaque aux suites de laquelle elle succomba. Insuffisance mitrale à type ordinaire. Cette femme nous apprend que depuis cinq ans elle a des douleurs fulgurantes dans les membres

inférieurs, assez vives pour lui arracher des cris et des gémissements. Elles avaient un caractère intermittent. Nous n'hésitâmes pas à porter le diagnostic d'ataxie locomotrice. La malade, à diverses reprises, avait éprouvé à la base du thorax un sentiment de constriction extrêmement pénible. Il y a six mois, elle eut un prolapsus de la paupière gauche qui disparut au bout de trois semaines. La malade marchait bien les yeux fermés, n'avait pas d'anesthésie et sentait bien le sol sur lequel elle marchait.

La malade étant morte de sa lésion cardiaque, nous fîmes l'autopsie qui confirma notre diagnostic. — *Moelle.* Il y avait sur les cordons postérieurs une légère teinte grisâtre assez douteuse. Nous fîmes durcir la moelle et en pratiquâmes des coupes fines en différentes régions, et nous trouvâmes, à la région lombaire, une sclérose occupant toute l'étendue des cordons postérieurs, bandelettes externes et cordons de Goll. Elle s'étend sur les racines, et empiète même sur la région des cordons latéraux.

A la région dorsale, les bandelettes externes et les cordons de Goll sont envahis, mais non dans toute leur étendue; ils sont séparés par une zone saine ou du moins dans laquelle les lésions sont peu avancées. De telle sorte que, sur la coupe colorée par le carmin, on aperçoit sur la ligne médiane une partie plus colorée, médiane, correspondant à la partie la plus interne des cordons de Goll, et deux parties latérales plus claires séparant ces derniers des racines postérieures dont la coloration plus foncée vient trahir la sclérose. A la région cervicale, la sclérose est limitée à la partie profonde du cordon de Goll, au voisinage de la ligne médiane. Si peu accentuées que soient ces lésions, elles sont cependant très évidentes, et ne sauraient être niées par l'esprit le plus prévenu.

Les méninges n'ont présenté en aucun point de trace de méningite. (Ce qui montre une fois de plus qu'il ne faut pas attribuer à la méningite les douleurs fulgurantes.)

**Observation VIII** (Obs. CLXXIV de Topinard).

Affaiblissement du sens de l'ouïe.

Homme de cinquante-huit ans. Début en 1856, tout à la fois par douleurs généralisées, affaiblissement de la vue et de l'ouïe, anesthésie

incomplète et ataxie des membres inférieurs. En 1861, on constate en outre une chute de la paupière gauche, une hypéresthésie cutanée du membre inférieur gauche, tandis qu'à droite, il y a anesthésie de l'ataxie des membres supérieurs, de l'anaphrodisie et de l'ischurie. *(Dujardin-Beaumetz, Obs. VII.)*

**Observation VIII** (de Charcot et Bouchard, résumée).

Douleurs fulgurantes sans incoordination motrice.

Catherine S.., cinquante-un ans entre à la Salpétrière le 19 mars 1851. — Pas d'antécédents héréditaires, enfance chétive; réglée à quatorze ans, elle a toujours été sujette à des accidents nerveux. A vingt ans, syphilis. Elle passa un an à la Pitié et six mois à l'hôpital du Midi. En sortant de l'hôpital, elle se livra pendant trois ans à la prostitution Elle travailla ensuite beaucoup, souvent exposée à l'humidité. Le début de la maladie eût lieu à l'âge de quarante-sept ans. Jamais de rhumatisme articulaire. La ménopause est survenue sans accidents à l'âge de quarante-cinq ans. A quarante-sept ans, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, la motilité n'est pas altérée. Séjour de six ans à la Salpétrière pendant lesquels elle fut traitée comme rhumatisante.

Le 25 août 1863, douleurs dans la diaphyse des os disparaissant au bout de quatre jours. Amaigrissement, sueurs nocturnes, absence d'albumine dans les urines, bruit de souffle doux au cœur se propageant dans les carotides; la malade éprouve des sensations voluptueuses, spontanées, qu'elle compare à celles du coït durant depuis quatre ans. Le col de l'utérus était détruit et remplacé par une cicatrice.

Le 25 octobre 1865, elle est admise de nouveau à l'infirmerie pour un accès de dyspnée survenu pendant la nuit. Bruit prolongé au cœur, siégeant à la base. Pas d'œdème, pas d'albumine dans les urines. La dyspnée a diminué. Elle sort le 3 novembre pour rentrer de nouveau, le 12 mars 1865.

On apprend alors que les douleurs qu'elle éprouve depuis plusieurs années ressemblent à des douleurs fulgurantes partant de la région lombo-sacrée et s'irradiant dans les membres inférieurs. Pas de dou-

leurs en ceinture. Les sensations de contact et de température sont perçues nettement. La sensibilité au pincement paraît au contraire diminuée. Pas d'altérations de la marche, même les yeux fermés. Affaiblissement de la vue datant de trois ou quatre ans ; mouches volantes et brouillards ; pas de strabisme, pas de diplopie.

Les accidents dyspnéiques augmentent d'intensité ; orthopnée ; œdème des membres inférieurs. Le 28 novembre, on constatait un double hydrothorax. Pas d'albumine dans les urines. Mort, le 6 janvier 1866.

*Autopsie.* — Le cœur est hypertrophié, pèse 550 grammes. Les valvules sigmoïdes sont dures ; plaques athéromateuses sur la crosse de l'aorte. Le foie pesait 1,340 grammes ; congestionné et graisseux, il présentait l'aspect du *foie muscade.* Rate : rien d'anormal. Hydrothorax double. Le lobe moyen du poumon droit présente un noyau apoplectique. Le lobe inférieur du poumon gauche est le siège d'une pneumonie granuleuse au troisième degré. Les reins sont congestionnés. L'utérus présente à sa surface des traces manifestes d'ancienne péritonite (*péritonitis scortorum).* Rien d'anormal dans la cavité rachidienne. La dure-mère est saine, la moelle de consistance et de coloration naturelles. Sur la face postérieure de la queue de cheval et de la partie inférieure du renflement lombaire, la pie-mère présente quelques plaques méningitiques, disséminées, blanchâtres, légèrement saillantes. Dans les mêmes parties, l'arachnoïde est parsemée, de distance en distance, de petits disques nacrés, très minces, de consistance et d'apparence cartilagineuses, mais qui, au microscope, se montraient exclusivement composés de tissu conjonctif. Rien de semblable ne se voyait sur la face antérieure de la queue de cheval et de la moelle.

L'examen macroscopique de la moelle ne révèle rien d'anormal. Un examen plus attentif montre dans les cordons postérieurs, à la partie la plus interne, vers le sillon postérieur et un peu au contact de la pie-mère, une légère modification de coloration, qui ne se rencontre que dans les parties inférieures de la moelle. Les cordons postérieurs ne paraissent, d'ailleurs, pas atrophiés. Les racines postérieures semblent normales. Une parcelle de tissu altéré, examinée au micros à l'état frais, montre de nombreux tubes nerveux, normaux ou légèrement variqueux, et, entre eux, une matière amorphe, finement granuleuse, contenant, en assez grand nombre, des myélocites et des corps

amyloïdes. Les capillaires présentent une multiplication nucléaire, rendue beaucoup plus évidente par l'addition d'une solution faible de carmin.

La moelle ayant été durcie dans une solution d'acide chromique, on voit que la solution concentrée de carmin, qui décèle la présence du tissu conjonctif de nouvelle formation, colore fortement la partie interne et postérieure des cordons postérieurs, à l'exclusion des autres cordons de substance blanche. Cette coloration va en s'affaiblissant à mesure qu'on se rapproche du bulbe. Des coupes minces, pratiquées perpendiculaipement à l'axe, montrent nettement les rapports de tissu, de nouvelle formation, qui sépare les tubes.

L'encéphale est normal.

### Observation IX.

(Obs. inédite. Communiquée par M. le professeur Vergely).

M. X..., âgé de trente-six ans. Constitution délicate.

Pas d'antécédents héréditaires. Depuis huit ans, ce malade est atteint de douleurs fulgurantes. Pendant longtemps, ces douleurs ont été regardées comme névralgiques ou rhumatismales; cependant, elles avaient le même caractère qu'elles ont aujourd'hui. Elles survenaient avec une extrême brusquerie, disparaissaient avec la rapidité de l'éclair, en arrachant un cri au malade, tellement l'attaque avait été soudaine et aiguë. Elles avaient, ordinairement, pour point de départ, la racine des membres inférieurs; tantôt la douleur en parcourait toute la longueur, tantôt elle s'arrêtait dans l'épaisseur des muscles de la cuisse; les muscles gastro-cnémiens, et l'extrémité des orteils, étaient le siège de cette sensation que le malade compare à une pointe de fer pénétrant profondément dans les chairs. Jamais ces douleurs n'ont eu une direction parfaitement fixe, jamais elles n'ont suivi le trajet des branches nerveuses du membre inférieur.

M. X... subit divers traitements sans succès, et comme il avait eu la syphilis, il fut soumis à une médication spécifique et prolongée. Le résultat fut nul.

A cette époque, il y a trois ans environ, le malade vint me demander des conseils. Je pus alors assister à des accès de douleurs fulgu-

rantes qui ne me laissèrent aucun doute sur leur nature. J'explorai attentivement les apophyses épineuses; je recherchai avec soin des points douloureux sur le trajet des nerfs des membres inférieurs; je ne trouvai rien. L'examen des autres organes ne me décela aucun trouble. Je fis *marcher* le malade les yeux bandés, il le fit sans hésitation; il montait le troisième étage où il habite sans que la pointe du pied s'accrochât aux marches de l'escalier. Dans l'obscurité il marchait facilement.

Ce malade n'avait donc absolument depuis huit ans que des douleurs fulgurantes. Quelques temps après, survint de la paresse vésicale, puis de la spermatorrhée; dix-huit mois plus tard, une paralysie du droit externe de l'œil gauche avec diplopie qui disparut au bout d'un mois.

Depuis six mois, les douleurs fulgurantes se sont propagées aux membres supérieurs, à la face; des contractures se sont montrées à la base de la poitrine, dans les mussles de l'abdomen; enfin, il existe à la jambe de larges plaques d'anesthésie.

Je priai mon ami M. le docteur Pitres d'examiner le malade avec moi. Il n'hésita pas à reconnaître une sclérose des cordons postérieurs. Nous fîmes *marcher le malade les yeux bandés*, nous lui fîmes monter et descendre un escalier, et actuellement comme autrefois, sa marche est ferme, assurée et ne trahit pas le moindre embarras. Il sent bien le sol sur lequel il s'appuie, en distingue les conditions physiques de résistance, de souplesse, et n'a jamais sous les pieds la sensation de coton, d'inégalité; jamais il n'éprouve de fourmillements. Il peut également faire plusieurs kilomètres sans éprouver de fatigue.

Je dois ajouter que M. le professeur Charcot, qui a examiné ce malade, a confirmé le diagnostic porté par M. Pitres et moi.

### Observation X.

(Obs. inédite communiquée par M. le professeur Vergely).

M. X..., 58 ans. Constitution faible. Père de deux enfants robustes.

Antécédents héréditaires. Père mort diabétique. Frères jouissant d'une excellente santé. Antécédents personnels. Syphilis à 20 ans, n'a jamais fait d'excès d'aucune sorte.

Depuis vingt-cinq ans il a des des douleurs fulgurantes. J'ai pu assister depuis quatre ans à plusieurs reprises d'accès de douleur. La soudaineté, le siège variable, l'irrégularité dans les apparitions, la disparition subite de ces douleurs, les caractérisent particulièrement. Depuis deux ans, le malade qui jusque là urinait bien, éprouve plus de difficulté à vider complètement sa vessie; il est constipé. Il n'a plus d'érections. A deux reprises, il a eu une paralysie passagère du droit externe de l'œil droit.

Depuis un an, les douleurs fulgurantes ont atteint les membres supérieurs et il a fréquemment de la contracture des muscles thoraciques et abdominaux.

Jamais de fourmillements à la pointe des pieds; sensation du sol parfaitement nette. M. X... marche aussi bien dans l'obscurité qu'à la lumière. Les yeux bandés, il traverse une longue salle sans hésitation, sans la moindre incertitude. C'est un bon marcheur.

Récemment, il vient d'être frappé d'une hémorrhagie cérébrale à gauche.

### Observation XI.

(Observation inédite, communiquée par M. le professeur Vergely.)

M. Z..., quarante-sept ans. Constitution robuste. Pas d'antécédents héréditaires. A vingt-et-un ans, syphilis. Excès de coït et de table.

A l'âge de trente ans, il a éprouvé, pour la première fois, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Cependant, ces douleurs ont été rares; à peine en avait-il trois ou quatre accès par an. Mais en revanche, il avait d'horribles accès de douleurs gastralgiques accompagnées de vomissements durant deux ou trois jours, et ne cédant à aucun traitement.

Depuis deux ans, la vessie et l'intestin sont devenus un peu paresseux. Les fonctions génitales sont bien conservées.

Depuis un an, M. Z... est atteint d'une paralysie du droit externe de l'œil droit. Les douleurs fulgurantes sont plus fréquentes; il éprouve fréquemment des frissons qui durent quelques minutes, le font claquer des dents et ébranler le lit sur lequel il est couché. Ses frissons se montrent concurremment avec les accès gastralgiques et les douleurs fulgurantes, et jettent le malade dans un état de fatigue et de prostration considérables. Après trois ou quatre jours, tout dis-

paraît, et, sauf cette altération des traits, cette pâleur, ce facies caractéristique des malades tourmentés par des douleurs fulgurantes vives, rien ne trahit l'affection dont il est atteint. La démarche est ferme, assurée, rapide; il a parfaitement conscience de la résistance du sol. Il marche dans l'obscurité comme au grand jour, et monte à cheval sans difficulté. N'ayant pu observer ce malade aussi complètement que les autres, je n'ai pu rechercher l'état de sensibilité au contact, à la douleur. Son médecin m'a assuré qu'il n'avait point trouvé de points anesthésiques, mais plutôt de l'hypéresthésie.

J'ai vu ce troisième malade en consultation avec trois de mes confrères, et nous n'avons pas hésité à reconnaître chez lui, comme chez les deux précédents, une sclérose des cordons postérieurs.

**Observation XII.** (du Dr Paul Delmas, résumée.)

M. X..., quarante-quatre ans, adressé le 5 mars 1861 par le docteur Bitot. Bon tempérament; il a eu la syphilis à vingt-deux ans; accidents secondaires et tertiaires. Traitement spécifique.

Il y a trois ans, début des accidents actuels par la perte de la sensibilité de la langue et des lèvres et abolition du goût, revenant et disparaissant à plusieurs reprises pendant quatre à cinq mois. Ces symptômes cessent alors, et aussitôt survient : une perte incomplète de la sensibilité, de l'ombilic aux pieds. Portion supérieure du corps intacte à partir de l'ombilic, moins les mains, qui, de même que les pieds, sont assez engourdies pour que les corps mis en contact avec elles ne soient plus perçus nettement. En même temps, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Marche titubante, incertaine dans le jour, impossible la nuit ou lorsque le malade a les yeux fermés. Force musculaire intacte. Le malade peut marcher longtemps sans fatigue. L'ataxie a gagné peu à peu ses membres supérieurs, et comme il est serrurier, il lui est impossible de se servir de son marteau. L'impuissance est survenue avec l'ataxie; il n'a plus d'érections. Il urine et va bien à la selle. Pas de troubles oculaires. Fonctions digestives bonnes. Embonpoint normal, pas d'atrophie musculaire nulle part. La maladie ayant résisté à tous les traitements, il se décida à user de l'hydrothérapie, qui lui fit grand bien. En 1863, l'affection ayant reparu avec assez d'intensité, il reprit le traitement

par l'eau froide qui amena la gnérison, et en 1864, il était encore très bien.

**Observation XIII.** (Obs. X, de la Thèse de Pierret).

M. A..., ancien négociant, consulte M. Charcot le 12 décembre 1875. Pas d'antécédents nerveux dans sa famille. Il a eu la fièvre typhoïde à vingt ans. Il y a quinze ans, il contracta la syphilis; traitement spécifique. Depuis, pas d'antécédents.

La maladie actuelle a débuté, il y a deux ans, par de nombreux symptômes : douleurs fulgurantes dans toute la face, le front, les lèvres, le rectum, le cou, une paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure et un affaiblissement considérable des membres inférieurs. Jamais de diplopie. Plus tard, douleurs fulgurantes dans les jambes; troubles de la sensibilité : sensations de coton sous les pieds, engourdissements. Marche et station difficiles, le talon est violemment projeté sur le sol, les mains peuvent encore être utilisées pour écrire.

Depuis six mois, engourdissement des membres. Il y a un an environ, s'étaient manifestés des symptômes du côté de la langue; une insensibilité à peu près complète de la muqueuse linguale et buccale. Le malade, dit-il, n'a plus de palais, les condiments ne produisent aucune sensation, et le tabac peu d'impression. D'un autre côté, la langue est devenue maladroite et paresseuse; quand des aliments sont restés entre les joues et les gencives, la langue ne peut aller les chercher, bien qu'elle ait conservé la sensation du simple contact. Jamais le malade n'a éprouvé de douleurs fulgurantes dans la langue, mais, seulement, des soubresauts. Depuis plusieurs mois, douleurs fulgurantes dans les dents. Mastication difficile. Embarras des muscles phonateurs, manifeste. L'ouïe est restée à peu près indemne; il y a, cependant, un peu de surdité du côté gauche et, de temps à autre, des bourdonnements d'oreilles.

*État actuel.* — Incoordination des membres inférieurs. Peu de maladresse des membres supérieurs. Écriture un peu tremblée. A la face, mêmes symptômes que ci-dessus; pas de strabisme apparent, un peu de paralysie du droit interne. Pas de diplopie. Pas de troubles pupillaires. Analgésie et anesthésie très prononcées sur la face, à droite et à gauche; lèvres, langue, oreilles, etc. En même temps,

hypéresthésie telle que le malade ne se rase pas volontiers. Urine quelquefois la nuit malgré lui. La sensibilité des fosses nasales est aussi altérée, et de plus, le malade prétend qu'il sent toujours une mauvaise odeur. Station difficile les yeux fermés.

**Observation XIV** (Obs. de Charcot).

M. B... a eu, en 1860, des accès de douleurs fulgurantes. En 1866, un jour, au réveil, il fut fort étonné de voir, sans le moindre prodrome, son genou gauche, le haut de la jambe et la partie inférieure de la cuisse correspondante, envahis par un gonflement indolore, mais très considérable. M. Nelaton, consulté, constata la présence de liquide dans la cavité synoviale. Au bout de quelqnes jours, la jointure était le siège de craquements. Cinq ou six mois plus tard, tout était rentée dans l'ordre. On remarquait cette particularité, il n'existait au moment de l'accident aucun signe d'incoordination motrice. Les jambes n'étaient pas projetées de côté et d'autre, et aucune cause mécanique n'était intervenue; l'incoordination motrice ne s'est montrée qu'en 1866. Plus tard (1870), l'ataxie ayant progressé, l'affection articulaire, au contraire avait disparu sans laisser de traces.

**Observation XV** (Obs. de Charcot.)

« Une malade nommée Mén... sur laquelle j'ai observé pour la pre-
» mière fois des crises gastriques qui avaient des caractères très-tran-
» chés, présente une arthropathie typique. de l'épaule. (De toutes les
» jointures des membres supérieurs c'est l'épaule qui est le plus sou-
» vent affectée). Mén... était depuis bien des années confinée au lit, et
» l'incoordination était peu marquée aux membres supérieurs, quand
» nn matin, à la suite d'accès fulgurants elle appela notre attention
» sur la tuméfaction pathognominique de l'épaule et du membre tout
» entier. Nous constatâmes une hydarthrose énorme avec gonflement
» de tout le membre et malgré cela, la malade ne se plaignait d'aucune
» douleur; la température rectale n'était pas élevée; le pouls était

» comme d'habitude à 100. Au bout de quelques jours, il était facile » de percevoir de très-forts craquements dans la jointure, et Mén... » nous dit alors qu'elle en avait ressenti déjà durant les sept ou huit » jours qui précédèrent le début de la tuméfaction. Le gonflement se » dissipa assez rapidement et bientôt il se produisit une luxation de » l'épaule en arrière. »

---

## CHAPITRE IV

---

### Réflexions diagnostiques.

Dans les observations que nous avons rapportées, il nous a été permis de constater quelle marche irrégulière a suivie l'ataxiee locomotrice et aussi sous quelles formes variées elle s'est présentée. Nous ne nous étonnons plus maintenant, si de nombrenx cliniciens, ont hésité longtemps à accepter les formes frustes de cette affection médullairc, et s'il a fallu l'autorité du savant professeur de la Salpétrière, pour faire ranger au nombre des symptômes de l'ataxie locomotrice des phénomènes considérés jusque-là comme des complications ou des manifestations d'autres maladies.

Nous examinerons donc rapidement les cas cités précédemment, afin de montrer si, véritablement, il s'agissait bien d'une sclérose des cordons postérieurs.

En nous reportant aux *Obs. I, VI, VIII*, nous voyons

que le diagnostic porté par les auteurs auxquels nous les empruntons, a été confirmé par l'autopsie qui a décelé des lésions des cordons postérieurs pouvant expliquer les phénomènes symptomatiques observés pendant la vie.

Dans les autres observations, tout l'ensemble symptomatique, crises gastriques, douleurs fulgurantes, arthropathies, troubles de la sensibilité, — qui n'a en apparence aucune connexité, revêt un cachet tellement spécifique qu'il permet de porter le diagnostic d'ataxie locomotrice.

Du reste, les troubles de la locomotion sont venus avec le temps corroborer ce diagnostic.

On trouve bien dans la science quelques exceptions; l'on peut citer des cas dans lesquels pendant la vie les malades ont présenté des symptômes d'ataxie, et chez qui l'autopsie n'a rien révélé de médullaire.

Tels sont ceux de Nonat, de Pihan-Dufeillay et du professeur Gubler. Il est possible que dans les deux premiers cas les lésions anatomiques n'étaient pas assez prononcées pour être vues à l'œil nu. De plus, dans l'autopsie faite par M. Pihan-Dufeillay, la moelle n'a été examinée que jusqu'au niveau de la première vertèbre dorsale, et nous savons que les lésions des cordons et des racines postérieures dans l'ataxie locomotrice sont d'autant moins prononcés qu'on les examine dans un point plus rapproché de la région cervicale.

Quant au cas de Gubler, l'examen microscopique aurait montré les cordons et les racines postérieures sains.

« Comment interpréter ce fait unique dans la science?, Nous pensons que la lésion n'a pas été trouvée, parce qu'alors les observateurs n'avaient pas à leur disposition tous les moyens d'expérimentation que nous avons maintenant. Il est probable que s'ils avaient employé le carmin,

comme l'ont fait MM. Charcot et Bouchard, ils auraient découvert la lésion anatomique. » (P. Dubois, p. 30, *Th.* Paris, 1868.)

« Nous croyons pouvoir affirmer que dès les premières périodes de l'ataxie, alors même que la maladie, encore à ses débuts, est marquée seulement par des douleurs fulgurantes, on trouve, dans certains points bien déterminés du système nerveux — les faisceaux postérieurs de la moelle épinière — des lésions facilement saisissables. » (Charcot, *loc. cit.)*

---

## CHAPITRE V

---

### Conclusions.

1° Il existe une forme fruste de l'ataxie locomotrice. Cette proposition découle de la discussion même des observations insérées dans ce travail;

2° Les formes frustes peuvent revêtir des aspects différents. Tantôt, frappant les viscères, tantôt portant leur action sur les articulations; affectant les nerfs de la troisième et de la sixième paire, revêtissant la forme névralgique ou la forme sensorielle; produisant tour à tour le priaprisme ou l'anaphrodisie ; frappant les sphincters de la vessie ou du rectum ; abolissant même les sensations olfac-

tives, gustatives ou auditives ; elles sont aussi variées dans leurs formes que dans leurs sièges ;

3° Les caractères symptomatiques sont tellement nets, tellement accentués, que si, pendant quelque temps, l'erreur est possible, la marche ultérieure des accidents ne permet pas de les rattacher à une autre entité morbide, que l'ataxie locomotrice.

Vu, bon à imprimer :
*Le président de Thèse,*
Dr VERGELY.

Vu, le Doyen,
Dr DENUCE.

Vu et permis d'imprimer :
*Le Recteur de l'Académie,*
H. OUVRÉ

# QUESTIONS DE THÈSE

*Anatomie :* Organes de la voix.

*Physiologie :* De l'absorption.

*Chimie :* Calcium, magnésium ; leurs principaux composés.

*Histoire naturelle :* Exposer la théorie de la descendance.

*Pathologie externe :* Des luxations de l'épaule.

*Pathologie interne :* Congestion cérébrale et syncope.

*Pathologie générale :* Des signes de la mort.

*Histologie et anatomie générale :* Des glandes et des sécrétions.

*Anatomie pathologique :* Thromboses et embolies.

*Médecine opératoire :* Comparer les diverses méthodes de diérèse.

*Pharmacologie :* Des extraits.

*Matière médicale :* Des eaux minérales alcalines.

*Thérapeutique :* Des injections hypodermiques.

*Hygiène :* Des pays chauds.

*Médecine légale :* De l'avortement par manœuvres directes. — Examen de la femme et du produit de la conception.

*Accouchements :* De l'opération césarienne.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE


Hippocrate. — Œuvres, trad. Littré. Des maladies, lib. II, chap. 19, t. 7. Paris, 1851.

1772 Sauvages. — Nosologie méthodique, trad. Gouvion, vol. IX, p. 40.

1827 W. Horn. — Dis. de Tabe dorsualé. Berlin.

1828 Hutin. — Atrophie de la moëlle. Bull. de Soc. Anat.

1833 Cruveilhier. — Maladies de la moelle épinière, in, Anat. path. du corps humain.

1834 Huseland. — Médecine pratique. Trad. Didier, t. I, p. 460.

1836 Albercrombie. — Diseases of the Brain and Spinal Cord. Edinburgh.

1837 Ollivier (d'Angers). — Trad. des mal. de la moelle, 3e édition.

1841 Stauley. — London médico-chir. Transactions, t. XVIII, p. 1 — 260.

1844 Steinthal. — Huseland's Journ., Jul. and Angust.

1847 Monod. — De quelques maladies de la moelle.

1847 Tood. — Cyclopédia of Anatomy and Physiology of the nervous sytem, vol. III, p. 721. London.

1853 Romberg. — Lehrbruch. der. Nervenkraukheiten. Trad. Sieve king.

1856 Güll. — Guys, Hospital, Reports. London.

1856 Wunderlich. — Progresiv spinal paralysie in Haudbuch der Pathologie und Thérapie. Berlin.

1856 Türck. — Ueber die Degeneration einzelner Rücken marthsträuge Wien.

1857 Rokitausky. — Ueber Brudegewebs. Wucherung in Nervenstyme Wien.

1858 Claude Bernard. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. II, p. 246.

1858 Duchenne (de Boulogne). — Arch. générales de méd. et 2e édit. de l'électrisation localisée.
Mémoire sur le diagnostic des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive. (Gaz. hebd. 1864).,

1860 Sellier. — De l'anesthésie musculaire. (Thèse de Strasbourg).

— Marcé. — Des altérations de la sensibilité.

— Brown, Séquaqd. — Lectures ou physiology and pathology of the nervous system.

1861 Hipp, Bourdon. — Et. clin. et hist. sur l'Ataxie loc. progressive. — Nouvelles recherches clin. et anat. sur l'Ataxie loc. 1862.

— Trousseau. — De l'Ataxie loc. progr, in Union médicale. — Clin. de de l'Hôtel-Dieu, 2e édit., 1865. Paris. — Art. Ataxie locomotrice in Dict. de méd. et de chirurgie, 1865.

— Virchow. — Pathologie cellulaire.

— Teissier (de Lyon). — De l'Ataxie musculaire.

— Baillarger. — Association de l'Ataxie loc. et de la paralysie générale. (Archives des maladies mentales, p. 425.)

— Oulmont. — Union médicale.

1862 Ordonez. — Comptes-rendus de la Société de Biologie.

— Ortet. — De l'Ataxie locomotrice. (Thèse de Paris.)

— Duménil. — Union médicale.

— Carre (Marius). — De l'Ataxie locomotrice. (Thèse de Paris.)

— Dujardin, Baumetz. — De l'Anataxie locomotrice. (Thèse de Paris.)

— Grisolle. — Traité de Pathologie interne, t. II.

— Isnard. — Union médicale.

1863 Cornil. — Mémoire de la Société de Biologie, p. 215.

— Bourillon. — Gaz. des Hôpit., p. 554.

— Leyden. — Die grane degen. der hint. Rückenm. Berlin.

— Edwards. — Anat. path. et trait. de l'Ataxie. Thèses de Paris.

— Axenfeld. — Pathologie de Requin, t. IV, p. 338.

Eisernnann. — Die Bewegungsataxie. Wien.

1864 Jaccond. — Les paraplégies et l'Ataxie du mouvement.

— Bouchard. — Congrès médical de France, 1864 et 1865.

— Topinard. — De l'Ataxie et en particulier de l'Ataxie loc. progressive. Paris.

1866 Delamarre. — Des crises gastriques. Thèse de Paris.

1867 Fabre. — Physiologie, pathologie et diagnostic de l'Ataxie locomotrice. (Gaz. des Hôpit. Paris, p. 424, 428).

1867 Martineau. — Gaz. des Hôpitaux, 1867, p. 338, 342.

1868 P. Dubois. — Thèse de Paris.

1869 Féréol. — Crises laryngées dans l'Ataxie. (Union méd. 1869, p. 39, 51).

1870 Pierret. — Archives de physiologie normale et pathologique, Paris, 1870, p. 599 à 615. — Ibid. 1871, 364, 379. — Ibidem, 1872, p. 364. — Ib. 1873, p. 74. — Thèse de Paris, 1876.

— Rosenthal. — Lehrbuch der Nervenkrankh. Wien.

1871 Ball. — Forme fruste d'Ataxie, in, Mém. Soc. de Biologie, p. 50.

1872 Bourneville. — Mouvement médical. Paris, p. 105, 117, 201, 249.

1875 Bourceret. — Arthropathie attaxique suppurée. Soc. anatomique 1875.

1876 Vulpian. — Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris.

— Boudet. — Mém. de la Soc. de biologie, 1876. — Ibidem 1877, p. 101 à 110.

1877 Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux. — Mém. de la Soc. de Biologie, 1868, p. 200. — Archives de physiologie, 1868; X, p. 161.

Charcot et Bouchard. — Mém. de la Société de Biologie, 1866, p. 10.

Charcot et Vulpian. — Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1862. Paris 1863, 3, s. IV, 155, 173.

— Prévost. — Sclér. des cord. post. compliquée de sclér. symétrique des cordons latéraux. (Arch. de physiologie, 1877, p. 764.)

— Dieulafoy. — Abeille médicale, Paris, 1877, p. 353, 361, 369, 380. — Gaz. hebd. de méd. Paris, 1877, p. 551, 565.

— Michel. — Arthropathie chez les Ataxiques (Thèse de Paris, 1877.)

1878 Audibert. — Marseille médical, 1878, p. 521, 530.

1879 Vallin. — Gaz. hebd. 1879, p. 477.

— Regnard. — Gazette hebdomadaire, 1879, p. 799.

— Debove. — Note sur l'Ataxie fruste, in, Union médicale, p. 625, 628.

1880 Dr Krishaber. — Du spasme laryngé dans l'Ataxie locomotrice, in, Gaz. hebd. méd. chirurgicale, 1880, p. 658.

1881 Marrotte. — Gaz. hebd. méd. chirurgicale, 1881, p. 741.

— Jaubert. — Thèse de Paris.

Bordeaux. — Imprimerie Nouvelle A. BELLIER et Cie, 16, rue Cabirol.